

Aus dem Pathologischen Institut der Medizinischen  
Akademie in Düsseldorf.

Direktor: Professor Dr. Hübschmann.

---

# Ueber Hirnarterienaneurysmen.

Casuistischer Beitrag zur Diagnosenstellung.

Inaugural-Dissertation

zur

Erlangung der Doktorwürde

durch die

Medizinische Fakultät der Westfälischen Wilhelm-

Universität in Münster

in Gemeinschaft mit der Medizinischen Akademie

in Düsseldorf.

Vorgelegt von

Albert Ritgen

aus Neuerburg.

Assistent am Städt. Krankenhaus Düsseldorf-Benrath.



Digitized by the Internet Archive  
in 2026

Aus dem Pathologischen Institut der Medizinischen  
Akademie in Düsseldorf.

Direktor: Professor Dr. Hübschmann.

---

# Ueber Hirnarterienaneurysmen.

Casuistischer Beitrag zur Diagnosenstellung.

Inaugural - Dissertation

zur

Erlangung der Doktorwürde

durch die

Medizinische Fakultät der Westfälischen Wilhelm-

Universität in Münster

in Gemeinschaft mit der Medizinischen Akademie

in Düsseldorf.

Vorgelegt von

Albert Ritgen

aus Neuerburg.

Assistent am Städt. Krankenhaus Düsseldorf-Benrath.

Gedruckt mit Genehmigung der Medizinischen Akademie  
in Düsseldorf und der Medizinischen Fakultät der Westfäli-  
schen-Wilhelms Universität in Münster.

gez. Krauss  
Rektor der Medizi-  
nischen Akademie  
Düsseldorf.

gez. Vogt  
Dekan der Medizi-  
nischen Fakultät  
Münster.

gez. Hübschmann  
1. Berichterstatter  
gez. Gross  
2. Berichterstatter



## I.

Das **Vorkommen** von Aneurysmen an den Hirnarterien ist viel häufiger als im allgemeinen angenommen wird. 1907 konnte Beadles schon 441 Fälle von Hirnarterienaneurysmen aus der Literatur zusammenstellen und fügte selbst noch 114 dazu, welche er aus englischen Krankenhäusern gesammelt hatte. Lichwitz stellte fest, das 7 % der tödlichen Hirnhämorrhagien aus 10383 Sektionen im Pathologischen Institut Leipzig innerhalb 8 Jahren (1905 bis 12) durch Aneurysmenruptur bedingt waren. Busse findet unter 400 wahllos bei jungen und alten Menschen untersuchten Fällen  $39 = 10\%$  Aneurysmen speziell der Arteria communicans anterior, und in noch größeren Prozentsatz (56 %) weitgehende Veränderungen und pathologische Zustände derselben Arterie.

Die Ursache dafür, daß ein sicher sehr großer Teil der Fälle nicht erfaßt wird, liegt wohl darin, daß einmal von klinischer Seite nicht die Möglichkeit eines Hirnaneurysmas in Erwägung gezogen wird, weil die gebotenen Symptome wegen ihrer Vielseitigkeit durch andere Krankheiten ebensogut erklärt werden können (Tumor cerebri, Apoplexie, Urämische Zustände u. a.) und dann, weil besonders in kleineren Krankenhäusern und bei Todesfällen außerhalb eines Krankenhauses, häufig die meisten Todesfällen nicht zur Sektion kommen. Es ist deshalb nicht erstaunlich, daß eine Reihe von Veröffentlichungen über Hirnaneurysmen von Gerichtsärzten stammen.

Während Beadles auf dem Standpunkt steht, daß die Diagnose eines Hirnaneurysmas „nur unter ganz außergewöhnlichen Umständen gelingt“, glaubt Wichern durch Berücksichtigung gewisser Momente in den meisten Fällen eine Klarstellung der Diagnose zu ermöglichen. Auch Lebert gibt schon 1866 eine Reihe von Merkmalen und Symptomen an, welche zum Ziele führen könnten.

Die vorliegende Arbeit will nach Uebersicht der bisher erschienenen Literatur zur Frage der diagnostischen Erkenntnis Stellung nehmen und durch Mitteilung zweier weiterer besonders interessanter Fälle einen Beitrag zu dieser wichtigen Erkrankung liefern.

## II.

Da ein wichtiger Baustein in der differential diagnostischen Erkenntnis die Vorgeschichte der Erkrankung ist,

ergibt sich die Notwendigkeit eines Ueberblickes über die

## Aetiologie

der Hirnaneurysmen.

Ueber die ätiologischen Momente der Hirnaneurysmen herrschen viele Unstimmigkeiten. Am meisten werden die Angaben von Berger, der

Arteriosklerose (u. deren Vorstufen) in 65%

Embolien in 15%

a) infektiöse in 10%

b) einfache in 5%

Hypoplasie in 10%

Lues in 10%

aus der Literatur und seinen kasuistischen Beiträgen errechnet, anerkannt. Doch wird von sehr vielen Autoren die luetische Aetiologie gänzlich geleugnet (Busse u. a.); auch die Arteriosklerose hat sicher nicht diese überragende Bedeutung (Kromayer, Roth, Manchot).

Berger spricht den Hirnarterien an sich eine bevorzugte Stellung für die Aneurysmenbildung zu und gibt dafür folgende Gründe an:

1. die dünne Beschaffenheit der Wandung;
2. die nachgiebige Konsistenz des umgebenden Gewebes,
3. besondere Blutdruckverhältnisse (Herznähe, Arterien-

verlauf), und weist auf besondere Bevorzugung der linken Hemisphäre hin. In diesem Sinne gibt er Prädispositionsstellen im Verlauf der einzelnen Arterien und Gründe für deren Befallenwerden an. So bei der A. carotis = nach Verlassen des knöchernen Kanals, A. cerebri med. = als Endarterien, Aa. communicantes = als stark beanspruchte Ausgleichventile, A. basilaris = durch ihr geringeres Fassungsvermögen als beide Aa. vertebrales zusammen. Das Blut der beiden Aa. vertebrales trifft mit mächtigem Anprall eine Stelle der A. basilaris, welche aus diesem Grunde bei geeigneter krankhafter Disposition zur aneurysmatischen Ausbuchtung führen soll. v. Hofmann sieht deshalb in dem „komplizierten Verlauf der Carotis und Vertebralis mit ihren eigentümlichen Knickungen“ eine Art Mechanismus, um den Blutdruck im Gehirn herabzusetzen.

Aus den anatomischen Verhältnissen der zum Gehirn führenden Gefäße hat man eine besondere Bevorzugung der linken Hemisphäre konstruiert. Diese ergibt sich aus dem Verlauf der zum Circulus Willisi führenden beiden paarigen Arterien. Es steigt die linke A. carotis fast senkrecht aus der Aorta ascendens hervor, so daß sie deren direkte Verlängerung bildet, während die rechte Carotis ihr Blut aus dem Trunkus anonymus erhält; eine unbedingte Bevorzugung der linken Gefäßversorgung an Blutdruck und Menge, rein mechanisch. Aehnlich liegen die Verhältnisse bei der Vertebra-

lis; sie entsteht beiderseits aus der Subclavia, aber die linke Vertebralis entstammt dem Scheitelpunkte eines aufsteigenden Bogens der Subklavia, während die rechte Vertebralis da entspringt, wo der Bogen schon wieder abgeklungen ist. (Gerhardt.)

Beide Vertebrales bilden die Basilaris, zeigen aber vor ihrer Mündung eine Einschnürung, die besonders wieder links ausgeprägt und durch eine stärkere Entwicklung der Ringfasern bedingt ist. Diesem Grunde ist es nach Gerhardt zu verdanken, daß in der Basilaris keine Embolien gefunden werden. Aus dem Ganzen erhellt, daß die linke Gehirnhälfte eine bessere Blutzufuhr und ihre Arterien unter einem stärkeren Drucke stehen müssen, was sicher nicht ohne Bedeutung für Ursache und Lokalisation von Krankheiten ist. Trotz dieser Momente findet Kerpolla, daß gerade das Gegenteil stimmt daß die rechte Seite mehr betroffen sein soll.

Ferner kommen für die Entstehung von Hirnaneurysmen folgende Momente in Frage:

1. Eine zweifelhafte Rolle spielt das Trauma in der Aetiologie der Hirnaneurysmen. Die Literatur kennt eine Reihe von Fällen, wo einwandfrei nach Traumen Aneurysmen aufgetreten sind. Hedinger berichtet über ein Aneurysma vertebralis nach Sturz rückwärts die Treppe hinunter, Saathof über einen ähnlichen Fall, wo der Stürzende eine Last auf dem Rücken trägt, Perthes über ein Aneurysma vertebralis nach Schrapnellschußverletzung am rechten Ohr. Es sind besonders die Aneurysmen der Basilaris und Vertebralis, welche traumatische Genese haben. Hedinger sieht in einer forcierten Drehung der Halswirbelsäule schon ein auslösendes Trauma. Saathoff erinnert daran, daß die Basilaris zwischen Pons und Clivus verläuft, und zeigt an Hand einer Skizze, wie die Arterie durch Gewalteinwirkung „gequetscht“ würde. Es ist sicher, daß die Arterien der Extremitäten häufigere und stärkere Gewalteinwirkungen auszuhalten haben und diese überstehen, ohne ein Aneurysma zur Folge zu haben; allerdings sind die Arterienwände dort stärker gebaut. In neuerer Zeit tritt besonders Steininger wieder mehr für die traumatische Genese ein.

Da das zeitliche Auftreten eines Aneurysmas nach der Einwirkung des Traumas unbekannt ist, sicher aber eine längere Spanne Zeit währt, ist bei den Kranken die Rück Erinnerung an das oft geringe Trauma meist geschwunden, wenn nicht gar durch retrograde Amnesie ausgelöscht.

2. Embolische Aneurysmen. Nach Ponfick tritt anschließend an eine frische mykotische Endokarditis mitunter ein Aneurysma der Hirnarterien auf. Der infektiöse Embolus ruft an der Haftstelle einen ulzerösen Wanddefekt hervor, in welchen er unter dem lastenden Blutdruck und weil die weichen Hirnmassen keinen Widerstand leisten, durch die vis a tergo immer tiefer eingekeilt wird, und so ein Aneurysma bewirkt. Hamburger geht in seiner Dissertation auf die Einzelheiten dieser Möglichkeit und ihrer Entstehung

astführlich ein. Als Wesentliches bleibt, daß das embolische Aneurysma nicht zu selten ist. Insbesondere sollen nach Jochmann bei Endokarditis lenta multiple Hirnaneurysmen häufiger vorkommen.

3. *Congenitale Anlage.* Systematische Untersuchungen speziell der Arteria communicans anterior führten Busse dazu, Bildungsanomalien der Hirngefäße als Ursache der Dehnungsaneurysmen anzunehmen: Eine primäre Hypoplasie der Gefäßwand, bedingt durch konstitutionelle Minderwertigkeit der elastischen Elemente wartet auf das auslösende Moment der Blutdruckerhöhung. Es gibt also keine kongenitalen Aneurysmen, sondern nur eine kongenitale Disposition, deren Ursache nach Berger eventl. in einer Lues der Vorfahren liegt. Außer dieser Anomalie der Wandung ist auch die Anomalie im Verlauf, Abknickung, Anastomosensbildung u. a. sicher nicht ohne ursächliche Bedeutung.

4. Ob die Arteriosklerose in ursächlichem Zusammenhang mit den Hirnaneurysmen steht, wird sehr bezweifelt. Thoma und Kaefer wiesen nach, daß hochgradig arteriosklerotische Gefäße gesunden an Widerstandskraft und Elastizität überlegen sind. Ein Moment aber, ganz zu Beginn der Erkrankung, mit dem Auftreten der ersten, eben nachweisbaren Veränderungen im Verlauf der Arteriosklerose zeigt eine deutliche Verminderung der Elastizität der Gefäße und käme für die Entstehung von Aneurysmen auf dieser Basis in Frage. Nach Zenker besitzt jedes Aneurysma nach einiger Zeit die Merkmale einer Arteriosklerose. Kerpolla sagt über die Aneurysmenbildung: „Der Prozeß ist eine Arteriosklerose, im Wesentlichen zusammengesetzt aus alternativen und proliferativen Komponenten. Exsudative Erscheinungen kommen wenig oder gar nicht vor.“ und weiter: „Entscheidend für die Entstehung einer Gefäßerweiterung sind folglich in erster Linie die proliferativen Erscheinungen. Wenn die proliferativen Prozesse im Gegensatz zu den alternativen zu unbedeutend sind, oder mehr oder weniger ausbleiben, kann eine Erweiterung, bzw. ein Aneurysma entstehen.“

Ganz gelegnet wird der Zusammenhang der Aneurysmabildung mit Arteriosklerose von Jores, Roth, Kromayer und Manchot.

5. Die *Lues* galt früher als die alleinige Ursache aller Aneurysmen überhaupt. Sie führt im frühen Stadium zur Endarteriitis, und befällt dabei mit Vorliebe Hirngefäße. Man glaubt, daß sich auf dem Boden dieser Gefäßschädigung sehr leicht Hirnaneurysmen entwickeln können, wozu nach Saathoff das Trauma als Hilfsursache dienen kann. Heute wird die luetische Ätiologie meist vollkommen gelegnet (Zador, Esser, John u. a.).

6. Nach Borchardt sollen auch *Acute Infektionskrankheiten* eine besondere Rolle in der Ätiologie der Hirnaneurysmen spielen.

Eine Bevorzugung eines *Lebensalters* für Hirnaneurysmen läßt die Literatur nicht erkennen. Krey folgert aus seiner Statistik, daß das Aneurysma in der Jugend häufig ist, sich aber relativ gleichmäßig auf alle Lebensalter verteilt.

Auch darüber, ob das Hirnaneurysma bei Männern oder Frauen häufiger ist, sind die Ansichten nicht ungeteilt. Da der Mann durch seinen Beruf mehr Traumen ausgesetzt ist (Schirmer) oder durch größeren Alkohol- und Nikotinabusus eine geeignetere Disposition schafft (Berger) nimmt man ein häufigeres Vorkommen beim Manne an. Doch sind Trauma und Arteriosklerose ja nicht die einzigen ätiologischen Momente, und es ist auffallend, daß die in der Literatur erwähnten Fälle von Hirnaneurysmen im jugendlichen Lebensalter meist weibliche Wesen betreffen. Aus allem läßt sich wohl der Schluß ziehen, daß es eine absolute Bevorzugung des Geschlechtes nicht gibt, die Häufigkeit des Auftretens in der Jugend beim weiblichen, vom 4. Jahrzehnt ab aber beim männlichen Geschlecht überwiegt.

Eine Heredität der Hirnaneurysmen ist nicht ausgeschlossen und spricht für die Häufigkeit der congenitalen Anlage. (Gefäßschwäche.) Kurschinsky zitiert Lancisi, der bei einer Familie durch vier Generationen hindurch Hirnaneurysmen beobachtet hat, und Dieulafoy, welcher eine Reihe von Fällen zusammengestellt hat, wo 4—5 Glieder einer Familie an Ruptur von Hirnaneurysmen starben.

### III.

Das Aneurysma macht, wenn es eine gewisse Größe erreicht hat, die Erscheinungen eines raumbeengenden Hirntumors. Die Symptome sind ziemlich gleichbleibend, obgleich durch Anwachsen zu verschiedener Größe, durch geschlängelten Lauf, durch thrombotischen Verschluß und daraus resultierender Erweichung einer Hirnzone Variationen denkbar sind. Wahrscheinlich setzen die ersten Symptome schon frühzeitig ein, weil durch das Wachsen Hirnnerven komprimiert oder gedehnt werden. Anderseits ist ein hühereigroßes nicht rupturiertes Aneurysma der Carotis int. bekannt (Dittrich), welches trotz seiner Größe überhaupt keine Erscheinungen zeigte, sondern ein zufälliger Sektionsbefund war. (Cf. Fall 1, wo ein sicher länger bestehendes, wallnußgroßes Aneurysma verhältnismäßig geringe Beschwerden zeitigte). Auffallend ist die Tatsache, daß alle Symptome plötzlich einsetzen und man erklärt sich das damit, daß durch eine plötzliche Blutdrucksteigerung ein Hirnaneurysma „entweder überhaupt erst entsteht oder dadurch doch erst vergrößert wird, und nun erst mit einem Male deutliche, vorher nicht vorhandene Symptome einsetzen.“ (Wichern.) Weiterhin können die Symptome infolge Thrombose und Verkleinerung des Aneurysmasackes für längere Zeit wieder vollkommen schwinden.

Es lassen sich folgende **Verlaufsarten** der Hirnaneurysmen isolieren:

1. Symptomloser Verlauf (Zufälliger Sektionsbefund).
2. Tumorsymptome durch Wachstum.
3. Thrombotischer Verschluß: Symptome der ischaemischen Hirnabschnitte.
4. Durchsickeren meningealer Blutungen.
5. Ruptur mit tödlicher Blutung.
6. Ruptur mit mehrfachen Recidiven (schubweiser Verlauf).

Die Eingruppierung der

### **Symptome**

wird meist ähnlich denen eines Hirntumors vorgenommen:

1. Allgemeine Hirnsymptome.
2. Herdsymptome.
3. Diffuse, spinale Reizsymptome.
4. Störungen des Allgemeinbefindens.

Aus dem Auftreten dieser Symptome allein auf ein Aneurysma zu schließen, ist vergeblich. Aetiologische Momente, Alter, Geschlecht, Trauma usw. müssen berücksichtigt werden. Den Ausschlag aber, der die Diagnose richtig stellen kann, bieten erst die Anzeichen der Ruptur. Es gilt darüber das, was v. Rindfleisch sagt: „Wenn nun diese Herdsymptome auf eine Stelle der Hirnbasis zu beziehen sind, wo ein größeres Gefäß verläuft, das der Sitz einer Aneurysmenbildung sein kann, und wenn diese Erscheinungen sich kombinieren mit den Symptomen eines apoplektischen Insultes, so muß man entschieden an die Möglichkeit eines rupturierten Aneurysmas denken.“ Was als „Ruptur“ bezeichnet wird, ist nicht immer eine Perforation, ein Loch in der Wand des Sackes; häufig erfolgen durch mangelhaftes Wandgewebe hindurch in Schüben kleine Blutungen ohne daß es zur eigentlichen Berstung kommt.

Bei allem bleibt grundlegend, was Wichern schon vor 20 Jahren betonte, daß bei gegebener Gelegenheit „überhaupt an das Vorhandensein eines Hirnaneurysmas gedacht wird“.

Die Aufzählung der Symptome dient der diagnostischen Erkenntnis. Darum wurde versucht, soweit als möglich, die Symptome des noch nicht rupturierten von denen des rupturierten Aneurysmas zu trennen.

1. Allgemeine Hirnsymptome.

Der Kopfschmerz, pulsierend und mehr oder weniger einseitig ist das Symptom, das in der Literatur nie fehlt und oft den einzigen Beitrag aus der Anamnese bildet: Die Patienten sind niemals erheblich krank gewesen, klagen seit einigen Wochen über zeitweise auftretende Kopfschmerzen! Unlustgefühl und Schwindel, nicht

immer Erbrechen folgen dann. Da die meisten Aneurysmen klein sind, fehlen auch in den meisten Fällen die Erscheinungen des Hirndruckes, und aus diesem Grunde findet man auch nur selten eine Stauungspapille. Das Fehlen der Stauungspapille bei länger bestehenden Erscheinungen einer Hirnkrankheit spricht nach Borchardt sehr für ein Hirnaneurysma. Bewußtseinsstörungen sollen bei größeren Aneurysmen vorkommen, doch ist das meist schon ein Zeichen der Ruptur. Ebenfalls werden Konvulsionen gewöhnlich erst durch die Ruptur ausgelöst.

Manche Kranke klagen über Sausen im Kopfe (Blasbalgeräusch, Wasser- und Windrauschen) und in den meisten Fällen kann man ein systolisches endokranielles Geräusch auskultieren. Gerhardt empfiehlt dazu folgende Technik: Man lasse den Atem anhalten, und nicht schlucken; und auskultiere zwischen dem dicken Strang der Nackenmuskelatur und Processus mastoideus. Nach dem Gerhardt'schen Versuch soll nach Kompression der A. carotis communis der entsprechenden Seite das Geräusch schwinden. So einleuchtend dieses Zeichen ist, wenn man bedenkt, daß der Inhalt des Aneurysmas strömendes Blut ist, so muß man doch beachten, daß systolische Geräusche im Schädel normalerweise beim Kinde, und beim Erwachsenen bei anämischen Zuständen, bei gefäßreichen Hirngeschwülsten und bei Hirntumoren überhaupt, wenn sie in der Nähe größerer Gefäße liegen und diese komprimieren, vorkommen (Oppenheim). Zador konnte übrigens bei keinem seiner Fälle das Geräusch wahrnehmen. Trotzdem sollte man dieses diagnostische Hilfsmittel niemals unterlassen.

Bei Aneurysmen der A. basilaris trägt manchmal das Griesinger'sche Symptom zur Klarstellung der Diagnose bei. Infolge Fibringerinnung kommt es meist zu Verschuß oder teilweiser Verlegung des Lumens der Arterie und wenn man in solchen Fällen beide Carotiden komprimiert, so schneidet man damit die Blutzufuhr zum Hirn ab, was durch Zusammenstürzen und fallsuchtartige Zuckungen blitzartig erkenntlich sein soll.

Apoplektiforme Anfälle ohne Berstung des Aneurysmas kommen vor, und Drost gibt hierfür drei Möglichkeiten an:

1. Ein Embolus aus dem Aneurysma fährt in eine Arterie des Pianetzes und verursacht Druckschwankungen.
2. Im Aneurysma selbst plötzlich stattfindende Drucksteigerung (z. B. durch Zerreißen eines Balkens).
3. Die Verlegung einer abgehenden Endarterie durch Gerinnsel.

## 2. Herdsymptome.

Bei den Herdsymptomen handelt es sich um Ausfalls-

erscheinungen durch Kompression oder Verschuß geschädigter Hirnnerven oder Hirnabschnitte. Sie entsprechen dem Sitz des Aneurysmas, sind aber durchaus nicht immer so scharf zu trennen und ausgesprochen, daß man aus ihnen die Lokalisation des Tumors erschließen könnte.

Ihre Variationen sind sehr mannigfaltig: Lähmungen der Augen-Muskeln, Schielen, Doppeltsehen, Vortreten des Augapfels, Pupillendifferenzen, Sehschwäche bis zur vollständigen Blindheit. Frühzeitig und oft übersehen ist der Verlust des Geruchsinnes (Lebert). Häufig sind auch Störungen der Sprache und des Schluckens. Ueberhaupt kann jegliche Funktion eines Hirnnerven entartet sein und durch Druck auf den Hirnstamm Ausfallserscheinungen der dort lokalisierten Zentren und Bahnen auftreten. So ist der bedrohlich anhaltende Atemstillstand, der dann meist zum Exitus letalis führt, sicher eine Folge einer Läsion des Atemzentrums.

Der Versuch, die Herdsymptome, wie sie in der Literatur eingehend bei jedem Aneurysma beschrieben sind, so zusammenzufassen, daß die den einzelnen Aneurysmen spezifischen Symptomen entsprechend gruppiert werden, ist trostlos. Es gibt keine spezifischen Symptome! Jedes Aneurysma kann fast jedes Symptom hervorrufen. In dem verhältnismäßig kleinen Raum an der Hirnbasis liegen Gefäße und Nerven nahe beieinander und das Aneurysma hat an sich die Möglichkeit bis zur Ruptur jede Größe anzunehmen und weit über seinen üblichen Bereich sich auszudehnen und schaden zu können.

Eine rohe Zusammenstellung ergibt folgende Symptome:

| Lokalisation<br>des<br>Aneurysmas                                  | Ausfallserscheinungen<br>(Lähmung u. Verlust) |                   |        |       |           |              |                          | Lokalisa-<br>tion<br>der<br>Schmerzen                                                 | Besonderes                                                                                                                                                 |
|--------------------------------------------------------------------|-----------------------------------------------|-------------------|--------|-------|-----------|--------------|--------------------------|---------------------------------------------------------------------------------------|------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|
|                                                                    | Sehen                                         | Augen-<br>muskeln | Geruch | Gehör | Schlucken | Extremitäten | Sensibilität<br>Nerv. V. |                                                                                       |                                                                                                                                                            |
| A. carotis<br>int.                                                 | +                                             | +                 | +      | 0     | 0         | 0            | +                        | Augen,<br>Frontal-<br>gegend                                                          | Exophthalmus<br>Tränenfluß<br>Psych. Stö-<br>rungen.                                                                                                       |
| A. cerebri<br>ant. (s. cor-<br>por. callos.)<br>A. commun.<br>ant. | +                                             | +                 |        | (+)   | 0         | 0            | 0                        | manchmal<br>halbseitig                                                                | einseitige<br>Blindheit.<br>Hemiplegie                                                                                                                     |
| A. cerebri<br>med. (s. fos-<br>sae sylvii)                         | 0                                             | (+)               | (+)    | 0     | 0         | +            | 0                        | halbseitig<br>und<br>allgemein                                                        | Hemiplegie<br>Aphasie-<br>Latenter Ver-<br>lauf.                                                                                                           |
| A. cerebri<br>post.                                                | 0                                             | (+)               | 0      | 0     | +         | +            | (+)                      | Hinter-<br>kopf                                                                       |                                                                                                                                                            |
| Cerebellar-<br>Art.                                                | +                                             | 0                 | +      | +     | (+)       | (+)          | 0                        | Hinter-<br>kopf                                                                       |                                                                                                                                                            |
| A. commun.<br>post.                                                | (+)                                           | +                 | 0      | 0     | (+)       | 0            | (+)                      | schwan-<br>kend                                                                       | Hemianopsie<br>durch Trac-<br>tusdruck.<br>Psych. Stö-<br>rungen.                                                                                          |
| A. basilaris                                                       | 0                                             | 0                 | 0      | +     | +         | +            | 0                        | Hinter-<br>kopf zum<br>Nacken<br>ausstrah-<br>lend, sehr<br>heftig. Oh-<br>rensausen. | Druck a. d.<br>Pons. Beein-<br>flussung v.<br>Temperatur,<br>Puls, Atmung,<br>Sprachstö-<br>rungen                                                         |
| A. vertebralis                                                     | 0                                             | 0                 | 0      | 0     | +         | +            | 0                        | Hinter-<br>kopf<br>und<br>Nacken                                                      | Erscheinungen<br>der acuten<br>Bulbärpara-<br>lyse<br>(Gerhardt)<br>Stossweise<br>Entwicklung,<br>Meist links-<br>seitige Extre-<br>mitätenläh-<br>mungen. |

Aber jeder Einzelfall kann die Angaben der Tabelle umstoßen. Auf diesem Wege wird es auch nur annähernd gelingen, eine Lokalisationsdiagnose zu stellen. Hierzu bedarf es einer eingehenden Prüfung sämtlicher gebotener Herdsymptome und der genauen anatomischen Einordnung an die passende Stelle, welche die Vielseitigkeit der Erscheinungen als von einem Punkte ausgehend wahrscheinlich macht.

### 3. Diffuse spinale Reizsymptome.

Als dritte Gruppe der Symptome folgen die spinalen Reizsymptome. Sie setzen die Ruptur voraus und entstehen durch Senkung der Blutextravasate in den Subarachnoidalraum des Rückenmarkes. Nackensteife und positives Kernig'sches Phänomen, auch Ischiasphänomen zeigen sich prompt anschließend an die Blutung, und bei Erhaltung des Bewußtseins werden ausstrahlende Schmerzen geäußert. Werden die Spinalwurzeln durch die Blutextravasate gereizt, so erfolgen Schüttelkrämpfe der Beine; werden sie gezerzt und gedehnt, so schwinden die Patellarsehnenreflexe oder werden abgeschwächt (von Rindfleisch).

4. Störungen des Allgemeinbefindens soweit sie nicht unter die allgemeinen Hirnsymptome fallen, werden durch ein wachsendes oder latentes Aneurysma kaum hervorgerufen. Auftretendes Fieber ist ein Zeichen meningealer Reizung und kommt nicht so selten anschließend an eine Ruptur vor. Krey nimmt an, daß die Erscheinungen eines chronischen Magen- und Darmkatarrhs, die bei dem von ihm veröffentlichten Falle eines jungen Mädchens mit Aneurysma der A. cerebelli sup. ant. int. bestanden, in dem Aneurysma ihre Ursache hatten. In der übrigen Literatur sind keine Parallelfälle zu finden. Einleuchtender sind Störungen der Psyche, Schlaflosigkeit, Vergesslichkeit, Appetitmangel, Intelligenzdefekt, Nachlässigkeit und manische Zustände, wie sie bei jedem Hirntumor vorkommen und auch in der Literatur mehrfach beim Hirnaneurysma beschrieben worden sind.

### Die Berstung des Aneurysmas

führt zu einer meningealen Blutung. Die Hirnbasis wird mit dickem, geronnenem Blutpolster belegt; der Subarachnoidalraum füllt sich prall mit Blut, das sich kontinuierlich unter die Arachnoidea des Rückenmarkes nach abwärts senkt (Reinhardt). Nach Platzen dieses Blutmantels breitet sich das Blut im Subduralraum aus oder es kommt zum Durchbruch in die Hirnsubstanz, wie es beim Aneurysma der A. fossae sylvii häufig der Fall ist.

Wenngleich die Blutung langsam unter dem Bilde einer Apoplexia ingravescentia (Oppenheim) erfolgen kann, findet doch man meist die Symptome einer plötzlichen Ruptur.

Die Berstung ist das Resultat eines Zusammenwirkens plötzlicher Blutdrucksteigerung und bestehender Erkrankung der Gefäßwand. Man findet in den Krankengeschichten häufig, daß eine Gelegenheitsursache, welche wahrscheinlich eine Blutdruckerhöhung verursachte, der Ruptur vorausging. Als solche occasionelle Ursachen werden angeführt: Husten, Erbrechen, Stuhlgang, Abkühlung, Ueberanstrengung, Gemütsbewegung, Coitus, Gravidität, Nephritis, Herzhypertrophie, Arteriosklerose.

Symptome der Ruptur. Auf einen spontanen Niedersturz (eventl. mit Aufschrei) folgt meist Bewußtlosigkeit, die später wieder schwindet oder bleibt. Der Kranke hat Schaum vor dem Munde, ist auffallend blaß, die Augen sind starr, der Körper wird von Konvulsionen geschüttelt, er läßt Stuhl und Urin unter sich. Es bilden sich Lähmungen aus, und sehr bald setzt Nackensteife ein. Oft ist die Nackensteife im unmittelbaren Anschluß an eine Bewußtlosigkeit das charakteristische Symptom (Reinhardt), da sie bei Meningitiden sich doch erst allmählich entwickelt. Die Pupillen sind eng und reaktionslos. Wenn die Blutung die vordere und mittlere Schädelgrube ausfüllt, kommt es zur Protrusio bulbi und zur Stauungspapille. In vielen Fällen ist Fieber vorhanden, welches durch meningeale Reizung bedingt ist.

Zur sicheren Diagnose der meningealen Blutung dient die Lumbalpunktion, ein zweischneidiges Schwert, weil man befürchtet und in vielen Fällen auch erlebt hat, daß die so erzeugte Druckentlastung eine Verstärkung der Blutung hervorruft. Es ist deshalb zur Regel geworden, bei irgendwie vorliegendem Verdacht auf Aneurysmenblutung sich mit der tropfenweise Entnahme von 3—6 ccm Liquor zu begnügen, und von einer Druckbestimmung abzusehen.

Schwierigkeiten bei der Bewertung des bluthaltigen Liquors sind möglich: weniger bei der apoplektischen Blutung, die seltener in den Ventrikel durchbricht, als bei Schädelfrakturen oder Blutung der Rückenmarkshäute bei Wirbelfrakturen und traumatischer Markquetschung. Der Liquor einer frischen Rupturblutung ist meist reines, rotes Blut.

Die Unterscheidung, ob der Blutgehalt artefiziell ist, ist relativ leicht, wenn man den Liquor in mehreren Gläschen auffängt. Er ist dann anfangs rot, später hell, und läßt sich jederzeit farblos zentrifugieren. Das frische Blut gerinnt bald (Gerhardt), während Blut, das schon länger mit dem Liquor vermengt ist, ungerinnbar bleibt (Henneberg). Die resultierende Farbe bei artefiziell beige-mengtem Blut ist eher frischrot, im Gegensatz zu bräunlichrot. Er-

folgt die Lumbalpunktion einige Zeit nach der Ruptur, so hat der Liquor eine mehr gelbliche Farbe (Xanthochromie), welche durch den Austritt von Blutfarbstoff aus zerfallenden Blutkörperchen in die Cerebrospinalflüssigkeit stammt.

Mikroskopisch sieht man bei Entnahme nach der Ruptur gut erhaltene Erythrocyten, die später blasser werden, und etwas vermehrtes Eiweiß. Anfangs sind die Leukocyten vermehrt, später die Lymphocyten, infolge der meningealen Reizung (Reinhardt).

Auf ein anderes Symptom der meningealen Blutung, das er beim zweiten Fall selbst beobachtete, machte mich Herr Dr. Stockhausen aufmerksam: Bei Lagewechsel des Kranken tritt eine Veränderung der Herdsymptome ein.

Es ist eine Eigentümlichkeit der Hirnaneurysmenblutung, daß sie in sehr vielen Fällen — Wichern hat 31,5% errechnet — spontan zu stehen kommt: Der Riß der Blutung wird durch angelagertes thrombosiertes Blut verschlossen. Dieser Abschluß ist natürlich sehr ungenügend: eine folgende Blutdrucksteigerung führt durch Lockerung der Thrombusmassen zur erneuten Blutung, welche abermals sistieren kann. Die Literatur kennt zahlreiche Fälle, wo es zu mehrfachen Blutungen in Zeitabständen von Tagen, Wochen und Monaten gekommen ist, und einige, welche einen Verlauf über viele Jahre (bis 18 Jahre) hatten (Kurschinsky, Lebert). Langbein veröffentlichte 1913 zwei Fälle von klinisch festgestellten Aneurysmen (im 1. Falle handelte es sich um ein Aneurysma einer kleinen Cerebellararterie mit 4 Blutungsschüben und positivem Wassermann; im 2. Falle um eins der Basilaris nahe der Vereinigung der Vertebrales), welche beide beschwerdefrei aus der Klinik entlassen wurden. Leider konnte über den weiteren Verlauf nichts mehr in Erfahrung gebracht werden.

Dieser „schubweise Verlauf“ (Wichern) mit mehrmaliger Ruptur ist so pathognostisch für die Hirnaneurysmen, daß man fast allein auf die Tatsache einer Reihe von Hirnblutungen hin, die Diagnose Hirnaneurysma stellen kann.

Die angeführten Symptome bedürfen der Ergänzung durch Berücksichtigung ätiologischer und persönlicher Momente (Alter und Geschlecht) des Kranken. Ihre Wichtigkeit tritt besonders dann in Frage, wenn der Augenblick der Ruptur eine Differentialdiagnose der Hirnblutung (Trauma, Apoplexie, Aneurysma) erfordert. Einzelheiten darüber wurden früher angegeben.

Zusammenfassend, und unter Verweisung über Einzelheiten auf den Text, lassen sich folgende Punkte zur differentialdiagnostischen Erkenntnis der Hirnaneurysmen hervorheben:

1. Plötzliches Einsetzen irgendwelcher Hirnsymptome, leicht oder bedrohlich, und deren mögliches Abklingen.
2. Schubweiser Verlauf.
3. Spontaner Niedersturz mit Bewußtlosigkeit und anschließend auftretender Nackensteife.
4. Nachweis der meningealen Blutung durch vorsichtige Lumbalpunktion. Beobachtung der Veränderung der neurologischen Symptome bei Lagewechsel des Kranken.
5. Feststellung ätiologischer Momente, besonders Trauma, Lues, Endokarditis.
6. Verhältnis der Tatsache zu Alter und Geschlecht im Einzelfalle.
7. Berücksichtigung der Klage „Kopfschmerz“ auf die Möglichkeit eines Hirnaneurysmas hin.
8. Fehlen der Stauungspapille bei länger bestehenden Erscheinungen einer Hirnerkrankung.
9. Auskultation des Schädels. Gerhardt'scher Versuch. Griesinger'sches Zeichen.

#### IV.

Im folgenden werden zwei Fälle von Hirnaneurysmen mitgeteilt, welche beide junge weibliche Individuen betreffen.

##### 1.

Der erste Fall betrifft eine 20-jährige Schülerin, welche nach der in der Schule erfolgten Ruptur in die chirurg. Abteilung des Marienhospitals Düsseldorf (Chefarzt Dr. Kudlek) eingeliefert wurde.

**Anamnese:** Nach Angaben der Mutter war die Patientin nie ernstlich krank gewesen, sondern stets ein außergewöhnlich begabtes und interessiertes Kind. Mit 14 Jahren brachte sie wegen beginnender Lungenerkrankung eine längere Zeit in einer Lungenheilstätte zu und wurde völlig geheilt entlassen. Im letzten Vierteljahr klagte sie öfters über plötzlich einsetzende Kopfschmerzen, die nach Bettruhe jedesmal schwanden. Ihren Lehrerinnen war aufgefallen, daß in letzter Zeit ihre Spannkraft nachgelassen habe, was sie indes auf die Ueberanstrengung infolge des bevorstehenden Abiturientenexamens zurückgeführt haben. Patientin trug bereits seit längerer Zeit eine Brille, welche regelmäßig vom Augenarzt kontrolliert wurde.

Am 9. 10. 28 war sie noch ganz munter, ist aber weil sie sich etwas müde fühlte, früher zu Bett gegangen. Am 10. 10. fühlte sie sich morgens nicht ganz wohl, sodaß sie in der Turnstunde nur Freiübungen mitmachte. In der darauffolgenden Unterrichtsstunde, etwa gegen 11 Uhr, verspürte sie leichtes Unbehagen (vielleicht Uebelkeitsgefühl), weshalb sie aus dem Unterricht herausging. Kaum auf dem Flur, der mit Steinfliesen bedeckt ist, angelangt, soll sie hingestürzt sein (es ist niemand dabei gewesen). Eine Klassenkollegin, die von der Lehrerin nachgeschickt wurde, hat bemerkt, daß sie fast regungslos dalag. Der etwa 20 Minuten später eintreffende Arzt fand die Kranke noch auf dem Boden und mit nach hinten gebeugtem Kopfe liegen. Die Pupillen waren maximal eng und reaktionslos auf Licht und Convergenz. Es bestand leicht schnarchende Atmung. Von Zeit zu Zeit traten in allen Extremitäten unkoordinierte Zuckungen

auf. Patientin erbrach mehrfach. Die Zunge wies seitlich eine frische Bißnarbe auf. An den inneren Organen wurde kein krankhafter Befund erhoben. Auf energischen Zuruf streckte die Kranke die Zunge heraus, öffnete auch die Augenlider halb, gab die Hand und versuchte, sich aufzurichten. Mittels Sanitätswagen wurde sie dann in die elterliche Wohnung gebracht. Unterwegs waren die Zuckungen seltener, der Puls wurde langsamer (58 Schläge), später kaum fühlbar. Die Zuckungen der linken Körperhälfte wurde deutlich geringer gegenüber der rechten. Als die Patientin zu Hause im Bett lag, zuckten nur der rechte Arm und das rechte Bein, während die linke Seite schlaff dalag. Das Bewußtsein war inzwischen völlig geschwunden. Abwehrmaßnahmen gegen Nadelstiche (ins Nasenseptum) hörten auf. Es kam mehrfach zu spontanem Urinabgang. Nach kurzer Pause traten wieder heftige Zuckungen auf, die rechte Pupille wurde größer reagierte aber nicht, eine Protrusio bulbi des rechten Auges nahm an Stärke zu. Die anfangs noch schwach erhaltenen Reflexe fehlten, Babinski war beiderseits deutlich. Die Kranke wurde sofort in das Marienhospital verlegt, wo folgender Befund erhoben wurde.

Befund: Kräftiges, mittelgroßes Mädchen. Ernährungszustand gut. Gesichtsfarbe frischrot, krampfartiger Zustand der Kiefer, sie beißt kräftig auf ein ihr zwischen die Zähne gestecktes Gummistück. An der rechten Seite zeigt sie Zungenbisse, aus denen es leicht blutet. Die Augenlider stehen fast starr, bei halber Oeffnung. Das rechte Auge zeigt unterhalb des oberen Augenrandes eine deutliche, nicht sehr intensive Blaufärbung (die vielleicht beim Sturz durch Druck der Brille erfolgt sein kann).

Der rechte Bulbus ist stark vorgetrieben. Die rechte Pupille ist weiter als die linke, reagiert kaum auf Lichteinfall. Während der Untersuchung (etwa 20 -25 Minuten) wird die rechte Pupille zunehmend weiter. Es besteht eine ausgesprochene Protrusio bulbi dextri.

Am knöchernen Schädel sind nirgends Zeichen einer Verletzung zu entdecken. Ob der rechte Facialis in Mitleidenschaft gezogen ist, läßt sich bei dem benommenen Zustand der Patientin nicht feststellen. Intensive ungeordnete Bewegungen des rechten Armes und rechten Beines, Ausstrecken, Werfen zur Seite hin, Stoßen etc. Auf schwache Reize hin werden die Bewegungen in der rechten Seite nicht beeinflusst. Starke Reize, wie starkes Kneifen, lösen ausführende ungeordnete Bewegungen aus. Die ganze linke Seite liegt in spastischer Form wie gelähmt da. Nur auf sehr starke Reize gelingt es einige Bewegungen auszuführen. Babinski ist rechts vorhanden, links nur noch angedeutet. Sehnenreflexe fehlen. Blutung aus den Ohren ist nicht vorhanden.

Um die motorische Unruhe zu bekämpfen, wurde Morphinum-Atropin gegeben. Nach 10 Minuten ziemlich Ruhe. Während der ganzen Untersuchung tiefste Benommenheit.

Diagnose: Extra- und intrameningeale Blutung im Gehirn rechts nach Sturz und Aufschlagen des Kopfes auf die Steinfließen des Schulkorridors.

Therapie: Sofortige Operation: Trepanation über den rechten Zentralwindungen etwas weiter nach dem Stirnhirn zu, um evtl. auch die Teilungsstelle der A. meningea media sofort ausfindig zu machen. Blutungen der Weichteile sind ziemlich stark. Durch den Absaugungsapparat wird die starke Blutung schnell abgesogen und nachher auch beherrscht. Trepanation in einer Ausdehnung von 10:8 cm. Nach Eröffnung des Schädeldaches findet sich extradural keine Blutung. Die Aeste der A. meningea media ziehen intakt durch das Gesichtsfeld. Unter der Dura sieht man 1-1¼ cm breite bläuliche Streifen, deren Umgebung ebenfalls leicht bläulich gefärbt ist. Eröffnung der Dura. Diese bläulichen Streifen offenbaren sich als

enorm erweiterte Piaenen. Daneben einzelne kleine diffuse Blutungen. Das Gehirn steht unter einem derartigen Druck, daß man bei verschlossener Dura keine Pulsation sieht. Nachdem die Dura in einer Ausdehnung von 4 cm eröffnet ist, drängt das Gehirn in einer vom Operateur noch nie beobachteten Weise heraus. Beim Aufschneiden der Dura sieht man, wie das Gehirn sich in den Duraspalt hineinzwängt, obwohl Pat. in keiner Weise spannt oder den Atem anhält. Haubentörmig stülpt sich das Gehirn heraus und reißt, ohne daß irgend eine Gewalt auf das Gehirn ausgeübt wird, ein. Es treten aus der Gehirnschubstanz zwei etwa kastanien- bzw. klein hühnereigroße Blutkugeln heraus, die sich unter einem gewissen Druck herauspressen. Danach erfolgt eine ganz ungeheure Blutung aus dieser Höhle. Dieselbe ist nur durch Tamponade zu beherrschen. Da sich der Zustand der Pat. während der Operation sehr verschlechtert, muß dieselbe schnell beendet werden, insofern, als die Dura nur notdürftig verschlossen wird. Darauf die Weichteile. Durch Tamponade steht die Blutung fast vollkommen. Nach der Operation ist die Benommenheit dieselbe. Pat. erwacht nicht mehr. Gegen 1 $\frac{1}{2}$  Uhr abends Exitus letalis.

Aus dem Obduktionsprotokoll (Obduzent: Dozent Dr. Schleußing, Oberarzt am Patholog. Institut) sei folgender Auszug wiedergegeben:

Kopfsektion: Ueber dem rechten Stirnbein und den ventralen Partien des Scheitelbeines sind die weichen Hirnhäute stark von Blut durchsetzt. Aus dem rechten Scheitelbein ist ein rechteckiges Stück Knochen operativ gelöst und lose wieder aufgesetzt. Nach Abnahme dieses Stückes liegt das Gehirn frei vor. Das knöcherne Schädeldach ist längs oval, ziemlich leicht, sägt sich leicht und zeigt eine schmale graurötliche Diploe. Die Innenfläche des knöchernen Schädeldaches läßt einzelne tiefe Gefäßfurchen, vereinzelt angedeutete Foveolae granulares erkennen. Die harte Hirnhaut zeigt unter dem rechten Schädelbein den oben erwähnten, knapp 5 Markstückgroßen Defekt. Sie ist wenig gespannt. Im Längsblutleiter kein Blut. Die weichen Häute zart, durchsichtig. Ueber dem rechten Scheitellappen an umschriebener Stelle Defekt. Hier ragt ein Gazedocht in die Gehirnmasse hinein. Nach Entfernung des Dochtes erscheint ein Loch in der Gehirnschubstanz, durch das man in den Seitenventrikel gelangt. Beide Hirnhälften sind etwa gleichgroß, Furchen und Windungen sind deutlich erkennbar, die Windungen aber abgeplattet, die Furchen leicht verstrichen.

An der Basis erkennt man in der Gegend des Anfanges des rechten N. olfactorius eine etwa wallnußgroße Vorwölbung, die caudal graurötlich-grauweiß erscheint, ventral lediglich geronnenes dunkelrotes Blut erkennen läßt. Die weichen Häute sind an dieser Stelle ebenfalls von dunkelrotem Blut durchtränkt.

Das Gehirn wird zwecks näherer Betrachtung fixiert und nicht eingeschnitten.

Die Basis des Schädels weist ebenso wie das Schädeldach keine Merkmale einer Fraktur auf. Die Nasennebenhöhlen und das Mittelohr ohne Veränderung.

Untersuchungsergebnis nach Fixation des Gehirns: Die nähere Betrachtung des an der Hirnbasis erwähnten Tumors und die Betrachtung auf dem Schnitt läßt erkennen, daß es sich bei dem Tumor um ein wallnußgroßes cystisches Gebilde handelt. Das Innere des Tumors ist mit dunkelrotem, glänzendem, geronnenem Blut gefüllt. Am Rande liegen geriffelte, brüchige thrombotische Massen. Die Arterie cerebri media läßt sich in diese cystische, blutgefüllte Höhle verfolgen, die ein Aneurysma die-

ser Arterie darstellt. Craniolateral ist das Aneurysma geborsten und hat Blut in die Umgebung, in die Hirnsubstanz und in den rechten Seitenventrikel entleert. Außerdem findet sich ein Durchbruch der Blutung durch die rechte Großhirnhälfte nach der Trepanationswunde zu. Das Aneurysma weist knapp neben der Einmündung der A. cerebri media in den Sack eine Ausmündung des Gefäßes auf.

Schnitte durch alle Hirnteile lassen weiterhin eine verwaschene Zeichnung und deutliche Quellung innerhalb des Versorgungsgebietes der A. cerebri media, sowie im rechten Hirnstamme erkennen. Weiter finden sich keine Veränderungen bei der makroskopischen Betrachtung.

Mikroskopische Untersuchung: Die Sackwand des Tumors an der Hirnbasis besteht im Mikroskop aus parallel verlaufenden kollagenen Fasern, die teilweise deutlichen Kernreichtum erkennen lassen. Außen und innen mäßig starke zellige Infiltration. Keine elastischen Faserelemente. Der Innenfläche liegen in Massen fibrinoide Bänder auf. In sie sind rote und weiße Blutkörperchen eingesetzt.

## 2.

Das 29-jährige Dienstmädchen W. Sch. brach etwa  $\frac{1}{2}$  Stunde vor ihrer Einlieferung beim Putzen zusammen und wurde so in somnolentem Zustande gegen 11 Uhr abends in die Innere Abteilung (Chefarzt Dr. Stockhausen) des Krankenhauses Rheydt gebracht.

Bei der Aufnahme ist die Kranke selbst nicht in der Lage genauere Angaben zu machen. Auf Befragen gibt sie nur an, Kopfschmerzen zu haben und versinkt sofort wieder in ihren somnolenten Zustand. Es besteht leichter Brechreiz.

Nachträglich wird von den Angehörigen mitgeteilt, daß die Kranke seit dem 15. Lebensjahre häufig über Kopfschmerzen geklagt habe, sonst sei sie nie ernstlich krank gewesen. Vor einer Woche Zahnextraktion (Eiterung), im Anschluß daran Kopfschmerzen.

Befund: Mittelgroße Frau in gutem Ernährungszustand von bräunlich tingierter Hautfarbe und schwarzen Haaren. Auf energisches Anreden richtet sich die Kranke auf und kommt jeder Aufforderung nach.

Die inneren Organe erweisen sich völlig gesund. Die Pupillen sind gleichgroß, mittelweit und reagieren regelrecht. Auch die anderen Reflexe sind normal, und pathologische Reflexe nicht auslösbar. Ataxie ist nicht vorhanden, auch Lähmungen werden nicht bemerkt.

Außer ihrer Somnolenz bietet die Patientin keine krankhaften Erscheinungen. Dazu hat sie etwas Würgen und Speichelfluß.

Es wird die Diagnose: Migräneanfall gestellt. Die Kranke erhält Migränin und Somnifen und schläft die Nacht ruhig durch.

Am anderen Morgen sitzt sie im Bett auf, wäscht sich selbst, fällt beim Kämmen hinten über, so daß dies von der Schwester besorgt werden muß. Sie frühstückt mit gutem Appetit, ist aber ständig schläfrig. Bei der Morgenvisite nimmt sie keinen Anteil an den an sie gestellten Fragen, öffnet nur die Augen als der Arzt ihr Bett verläßt. Die Temperatur ist  $36,5^{\circ}$  C. Auch jetzt sind noch alle Reflexe erhalten, aber es hat sich eine leichte Nackensteife herausgebildet.

2. Vermutungsdiagnose: Meningitis serosa? Tumor cerebri?

Im Urin findet sich kein pathologischer Befund. Der Blutdruck beträgt 125/80 mm Hg; die Anzahl der Leukocyten ist 9500.

Gegen Mittag zeigt sich eine deutliche Zunahme der Somnolenz und Nackensteife; man schreitet deshalb zur Lumbalpunk-

tion: Der Liquor ist blutig und trübe, aber eher bräunlich tingiert. Der Anfangsdruck ist 150, der Enddruck 135. Es werden 5 ccm Liquor zur Untersuchung entnommen. Das später eintreffende Untersuchungsergebnis zeigte positive Komplimentbindungsreaktion; da aber die Kontrolle starke Eigenhemmung zeigte, ist das Resultat nicht sicher zu bewerten.

Etwa 1 Stunde nach der Lumbalpunktion tritt ein kurzer allgemeiner Kramp fzustand ein: die Kranke bäumt sich im Bett auf, hat Schaum vor dem Munde, konvulsive Zuckungen in Armen und Beinen, Abgang von Urin, Erbrechen. Die Pupillen sind eng und reaktionslos, die Pastellarsehnenreflexe erloschen, Babinski beiderseits positiv; bei allem tiefe, reaktionslose Bewußtlosigkeit. Kein Fieber. Nach kurzer Zeit ( $\frac{1}{2}$  Stunde) reagieren die Pupillen wieder, die Krämpfe lassen nach, die Sehnenreflexe reagieren schwach, sind verschieden stark auslösbar. Die Bewußtlosigkeit bleibt.

3. Diagnose: Mehrfache schubweise Blutungen ins Gehirn, vermutlich geplatzt es Basalaneurysma. Absolute Ruhe für mehrere Stunden.

Abends gegen 6 Uhr setzt bei vorsichtigem Versuch die beschmutzten Kleidungsstücke zu wechseln ein erneuter Kramp fzustand ein. Im Gesicht und auf der Brust tritt plötzlich ein symmetrisches Exanthem auf. Die Efflorescenzen sind von wechselnder Größe hellrot und verschwinden nach kurzer Zeit wieder. Auffallend ist der Wechsel der Herdsymptome bei verschiedener Lagerung des Kopfes. So treten Zuckungen der linken Seite auf, welche wieder schwinden, wenn der Kopf nach links gedreht wird. Ebenso wechselten Zuckungen und Lähmungen im Facialisgebiet, auch eine wechselnde Ungleichheit der Pupillen wird beobachtet. Anschließend an den Kramp fzustand tritt vollständiger Atemstillstand auf.

Starke Flüssigkeitssekretion. Beginnendes Lungenödem.

Etwa 2 Stunden lang wird wegen völligem Atemstillstand künstliche Atmung gemacht.

Gegen 8 Uhr abends läßt auch die bis dahin normale Herz-tätigkeit nach und es kommt zum Exitus letalis.

Das Bewußtsein ist seit dem ersten Kramp fanfall nicht wieder-gekehrt.

Die Obduktion (Prof. Dr. Hübschmann) ergab außer schwarz-roten Hypostasen in beiden Unterlappen und schwerem Lungenödem keinen patholog. Befund bei den übrigen Organen.

Kopfsektion: Weichteile des Schädels o. B. Schädeldach ziemlich dünn, Innenfläche glatt. Harte Hirnhaut gleichmäßig gespannt. In den Blutleitern flüssiges Blut. Das Gehirn zeigt auf der Konvexität das gewöhnliche Relief, die weichen Häute sind sehr blutreich außerdem unregelmäßig mit flachen Blutungen durchsetzt; diese werden seitlich und nach unten hin umfangreicher. An der Basis sind vom Kleinhirn an bis über das Chiasma hinaus seitlich um die Brücke herum und bis in die Sylvi'schen Furchen hinein, dichte Blutungen in den weichen Häuten festzustellen, durch die die Gefäße eingescheidet werden. Auf einigen orientierenden Schnitten erkennt man, daß auch das gesamte Ventrikelsystem bis zum Foramen Magendi völlig mit frisch geronnenem Blut gefüllt ist. Ein Aneurysma, das angenommen werden muß, läßt sich zunächst nicht erkennen. Zwecks weiterer Untersuchungen wird das gesamte Gehirn in Formalin gelegt.

Bei weiterer Zerlegung des fixierten Gehirns läßt sich folgendes feststellen: Die erwähnten Blutungen setzen sich an verschiedenen Stellen ziemlich weit in die Furchen hinein fort. Im Verlauf

der rechten hinteren Hirnarterie findet sich jedoch eine größere, fast wallnußgroße, kompakte Blutung, die tief in die Gehirnsubstanz eindringt, und sie zerstört. Inmitten dieser Blutung läßt sich eine bohnen große rundliche, feste Stelle erkennen, die von geschichteten Pfropfmassen gebildet wird. Diese Stelle ist scharf begrenzt, und wird, soweit mit bloßem Auge zu erkennen ist, von einer feinen Membran umschlossen.

Mikroskopischer Befund: Die mikroskopische Untersuchung des an mehreren Stellen durchschnittenen Aneurysmas ergibt folgendes:

Während der zuführende Arterienstamm keinerlei Besonderheiten zeigt, weitet er sich unvermittelt zu einer mächtigen runden Bucht aus. Diese wird z. T. noch von der kaum veränderten Arterienwand begleitet, sehr bald aber hören die elastischen Fasern auf und man erkennt dann nur noch eine unregelmäßige geschlängelte fibröse Wand, die z. T. sehr locker ist und von Blut durchsetzt wird. An anderen Schnitten erkennt man dann nur eine Höhle, die von einer ziemlich dünnen, rein fibrösen, bzw. hyalinen Wand umfaßt ist. An einer Stelle findet man am Uebergang vom Arterienrohr zur Ausbuchtung eine mächtige Intimaverdickung, die im wesentlichen aus feinen fibrösen Fasern besteht. Im übrigen lassen sich hier und da in der Wand des Aneurysmas leichte entzündliche Veränderungen feststellen. An einigen Stellen ist die Wand auseinandergewichen und man sieht dort direkt das Blut die Wand durchsetzen. Besonders große Risse sind nicht festzustellen. Die aneurysmatische Höhle selbst ist von ziemlich frischen kaum organisierten Thromben, z. T. roten, z. T. gemischten, z. T. weißen, letztere beide mit den typischen Strukturen, gefüllt. Ueberall ist das Aneurysma selbst von mächtigen Blutmassen umgeben, die mit den weichen Häuten weit in die Furchen eindringen und an vielen Stellen auch die Hirnsubstanz bis tief in die Windungen hinein durchsetzen und zerstören.

#### Beurteilung der Fälle:

An beiden Fällen zeigt sich vor allem die große Schwierigkeit der diagnostischen Erkenntnis. Auch nachher, wenn des Rätsels Lösung bekannt ist, und sich die gebotenen Symptome mit der einen Ursache völlig in Einklang bringen lassen, kann man sich nicht vorwerfend fragen, ob nicht schon früher die Diagnose möglich und damit eine andere Therapie einzuschlagen gewesen wäre.

Der erste Fall war so einleuchtend eine traumatische Hirnblutung infolge des Sturzes auf die Steinfliesen und erforderte zwingend den sofortigen operativen Eingriff der Entlastung und Stillung der Blutung. Die Annahme, daß das vorher gesunde Mädchen eine Ohnmachtsanwandlung hatte, aus dem Klassenzimmer herausging und vor der Türe infolge der Ohnmacht heftig aufschlug ist zu natürlich. Auch wenn die Röntgenaufnahme des Schädels keine Fraktur ergab, war die traumatische Blutung nicht von der Hand zu weisen. Die Zeichen des endokraniellen Druckes nahmen lebensbedrohliche Formen an und die Trepanation schien der einzige Ausweg.

In diesem Falle wurden differentialdiagnostisch zwei Erwägungen einander gegenüber gestellt: Trauma oder be-

stehender Tumor mit plötzlicher Blutung (worunter man das Aneurysma eingruppiert kann). Da aber die Kopfschmerzen der Vorgeschichte sich mit der Examensanstrengung ohne weiteres erklären lassen konnten, war nichts mehr für einen bestehenden organischen Hirnprozeß anzuführen. Auffallend wäre die erhebliche Blutung nach einem verhältnismäßig geringfügigen Fall. Die üblichen Ohnmachtsanfälle gehen doch meist ohne größere Verletzungen einher. Man mußte also an ein blitzartiges Niederfallen einer Epileptikerin denken und ein besonders unglückliches Aufprallen annehmen. Zitiert sei Reinhardt: „Aus einem einmaligen apoplektiformen Insult ein perforiertes Hirnaneurysma zu diagnostizieren, ist selbstverständlich unmöglich.“

Hätte man nun hier gewußt, daß ein geplatztes Hirnaneurysma vorlag, so würde man vielleicht die Trepanation unterlassen haben, und hätte, da die Erscheinungen auf die rechte Seite hindeuteten, eine Unterbindung der Carotis vorgenommen; ein sehr gefährliches Experiment, bei dem nicht einmal mit Sicherheit zu sagen ist, daß die Blutung dann sistiert haben würde, da ja die Kommunikation mit der Vertebralis blieb. Ob es in diesem Falle gelungen wäre mit z. B. Clauden-Injektionen in den Lumbalsack die Blutung zu stillen, ist ebenfalls zweifelhaft. Es ist denkbar, daß vom Zentrum der Blutung ein starker Druck zentrifugal verhindert hätte, daß die thromboklinatischen Elemente des Medikaments an Ort und Stelle gelangt wären. Es ist ebenso denkbar, daß es zu einer übergreifenden, schichtenweise aufsteigenden Gerinnung der Blutsäule gekommen wäre, wenn an einer Stelle einmal die Gerinnung angeregt wäre. In diesem Falle hat, unabhängig von der Diagnose, die momentane Lebensgefahr Druckentlastung erfordert, und es scheint mir gefährlich, da abzuwarten wo die Möglichkeit der chirurgischen Hilfe das einzige bleibt, Abhilfe zu schaffen.

Im zweiten Falle, wo eine junge Frau in schwach somnolenten Zustände ohne weitere neurologischen Symptome eingeliefert wird, war zuerst zu erwägen, ob nicht nur etwas „Funktionelles“ vorlag. Erst das Einsetzen der Nackensteife ließ eine organische Erkrankung vermuten. Das Folgerichtige zur Erkenntnis war die Lumbalpunktion, die an sich als vollkommen unschädlicher Eingriff gelten darf, hier aber die unerwartete Folge einer erneuten Blutung nach sich zog. Durch sie wurde indes die erste Blutung erkannt. Mit der Feststellung der zweiten und später dritten Blutung wurde die Diagnose: geplatztes Aneurysma wahrscheinlich, und die anfängliche Diagnose Meningitis serosa mußte fallen gelassen werden. Eine Kontraindikation gegen die Lumbalpunktion bestand hier in keiner Weise; sie war das feh-

lende Mittelglied. Sehr schön zeigten sich in diesem Falle die Veränderungen der neurologischen Symptome beim Lagewechsel. Der Fall kann im ganzen als „typisch“ angenommen werden. Durch den kurzen Verlauf ließen sich eingehende therapeutische Maßnahmen nicht treffen.

Ein embolisches Aneurysma anschließend an die vor 8 Tagen erfolgte Zahnextraktion ist nicht anzunehmen: der Zeitraum ist zu kurz, selbst wenn man annehmen will, daß die Eiterung schon länger bestanden haben mag. Auch die luetische Aetiologie ist bei dem Liquorbefund und Fehlen aller sonstigen Erscheinungen zweifelhaft. Für beide Ursachen ließen sich auch im histologischen Bild keine Grundlagen finden.

Es dürfte berechtigt sein, in beiden Fällen eine „congenitale Anlage“ anzunehmen, wobei als occasionelle Ursache des in Erscheinung tretens im ersten Falle psychische Ueberanstrengung und evtl. Erregung, im zweiten Falle vielleicht die körperliche Ueberanstrengung des Putzens bis in die Nacht vermutungsweise genannt sein mag.

Wenn man auch die histologische Untersuchung im zweiten Falle gewisse Veränderungen beobachtet, welche für einen arteriosklerotischen Prozeß sprechen könnten, so muß doch hier - im Gegensatz zu Kerpolla - diese Aetiologie geleugnet werden, da im ganzen übrigen Körper keine Anzeichen einer Arteriosklerose gefunden wurden, und auch das Alter der Kranken nicht dieser Erkrankung entspricht.

In beiden Fällen handelt es sich um junge Frauen von 19 und 29 Jahren ohne wesentliche vorherige Erkrankungen und um anscheinend plötzliches Einsetzen der Symptome; dennoch deuten in beiden Fällen die schon vorher festgestellten Kopfschmerzen auf ein längeres Bestehen hin. Im ersten Falle kam es zur tödlichen Rupturblutung, im zweiten Falle zu einem ausgesprochenen, wenn auch kurzen, schubweisen Verlauf.

## V.

Die **Prognose** braucht durchaus nicht immer so ungünstig zu sein. Die immerhin sehr zahlreichen Fälle von Hirnaneurysmen, welche niemals Erscheinungen gemacht haben und bei der Sektion als Nebenfund entdeckt wurden, zeigen, daß nicht jedes Aneurysma unbedingt platzen muß, wenngleich nach den Angaben der Literatur eine Ruptur doch in  $\frac{2}{3}$  der Fälle eintritt. Wichern hält auch die eingetretene Blurung für nicht immer tödlich, und auch hierfür bringt die Literatur eine Reihe von Fällen, in welchen erst nach einer wiederholten Blutung, nach Monaten oder Jahren der Exitus erfolgte. Im Aneurysma sind immer Thrombusmassen aufgestapelt, welchen Umstand es wohl

zu verdanken ist, daß meist nur eine geringere Blutung eintritt als bei einer sonstigen Gefäßzerreißung (Apoplexie), wo diese Thrombusmassen fehlen.

## VI.

Eine kausale **Therapie** wird wohl in der Mehrzahl der Fälle infolge der anatomischen Verhältnisse nicht möglich sein. Andererseits ist man wiederum nicht so gänzlich machtlos.

Kontraindiziert ist auf jeden Fall die ergiebige Lumbalpunktion zur Druckentlastung, so diagnostisch wichtig sie sein mag.

1898 empfahlen Lancereaux und Paulesco bei Aneurysmenruptur der Hirnarterien subkutane Gelatineeinspritzungen. Man glaubt heute nicht mehr an die absolute Priorität der Gelatine, und weiß durch bessere Kenntnis der Blutgerinnung wirksamere Mittel und wird dieselben versuchen. Insbesondere empfiehlt Berger eine Liquorentnahme von etwa 20 ccm und sofortige Injektion von 10 ccm NaCl physiolog. mit 0,5 Clauden in den Lumbalsack: und glaubt durch mehrfaches Wiederholen ein Sistieren der Blutung zu erzielen. Da nach Wichern das Blut des Aneurysmas zur Gerinnung neigen soll, scheinen diese Versuche nicht aussichtslos. Veröffentlichungen irgendwelcher Ergebnisse fanden sich in der Literatur nicht.

Mitunter scheint eine chirurgische Behandlung möglich: Nach sicher diagnostiziertem und genau lokalisiertem Aneurysma müßte die proximale Unterbindung der zuführenden Arterie den Schaden beseitigen. Nach v. Rindfleisch hat Karpuls auf Grund des systolischen Geräusches die richtige Diagnose (Aneurysma der A. carotis int.) gestellt und eine Ligatur der Carotis communis ausgeführt; doch konnte kein Dauererfolg erzielt werden. Glücklicher war Perrthes, der ein Aneurysma arterio-venosum der Vertebralis (nach Schrapnellschußverletzung am rechten Ohr aufgetreten) operativ entfernen konnte und den Patienten geheilt entließ.

Aneurysmen treten zuweilen multipel auf, und es besteht die Möglichkeit, daß nach operativer Verödung des einen ein anderes durch Mehrbelastung zum schnellen Platzen geführt wird, oder, da ein solches thrombosiert war, die Blutzufuhr zum Gehirne nunmehr ganz oder zum Teile abgeschnitten ist. Borchardt, der selbst einen seiner Assistenten an einem rupturierten Hirnaneurysma verlor, hat aus der Literatur 11 trepanierte Fälle zusammengestellt, darunter 2 eigene. In 9 Fällen war kein Erfolg zu erzielen: man hatte gar nichts gefunden, oder es traten tödliche Nachblutungen ein. 2 Fälle von Förster hatten heilenden Effekt: Ein 26-jähriger Mann (doppelseitige Blindheit, Hemiplegie) bei

dem er in der Tiefe der Fossa Sylvii ein pulsierendes Hämatom fand, das er nicht berührte, hatte nach der Trepanation fast keine Beschwerden mehr (Hemianopsie links) und starb zwei Jahre später an Sepsis nach einem Aneurysma der A. glutaica sup. Der 2. Fall betraf einen 6 jährigen Knaben, bei dem anschließend an einen Sturz auf die Stirn ein frontaler Hirnabszeß diagnostiziert wurde. Die Trepanation ergab ein Aneurysma spurium Art. cerebri ant., welches punktiert und dann darüber fest die Dura verschlossen wurde. Hier trat völlige Heilung ein.

Aus diesen Fällen schließt Borchardt, daß als Therapie die operative Behandlung doch die sicherste sei. Von einer Radikaloperation rät er ab und empfiehlt die pulsierende Geschwulst zu entleeren (Punktion) und darüber die Dura vollkommen zu schließen. Die infolge des in den ersten Tagen nach der Operation einsetzenden Hirnödems auftretende intracranielle Drucksteigerung führt nach seiner Ansicht zur Verklebung und Thrombenbildung. In geeigneten Fällen hält er die Anwendung des resorbierbaren Kümmel'schen Tampons für angebracht.

Da die Lokalisationsdiagnose der Hirnaneurysmen schwierig ist, und auch in vielen Fällen die ergiebige Trepanation nicht immer den Sitz des Aneurysmas erkennen läßt, erinnert Borchardt an die Methode von Meyer und Schlüter zur Auffindung von Hirntumoren durch elektrische Widerstandsmessung: „Das thrombosierte Aneurysma muß einen größeren elektrischen Widerstand haben als die normale Hirnsubstanz, und einen noch viel größeren als die Hirntumoren.“

Es liegt nahe, bei sicher vorliegender Lues, auch eineluetische Ätiologie des Aneurysmas anzunehmen und eine spezifische Behandlung einzuleiten, obgleich diese wahrscheinlich an der Tatsache des Aneurysmas nichts ändern wird.

Meist bleibt nach sicher festgestellter Diagnose nur ein interessiertes Abwarten, ob die Diagnose richtig war, übrig, denn es wird selbst durch Tabak- und Nikotinentzug, oder des Verbotes irgendwelcher Excesse nicht immer möglich sein, alle ursächlichen, auslösenden Momente fernzuhalten und den in der Gesamtanlage liegenden Tod aufzuhalten.

# Zusammenfassung.

## 1. Aetiology:

Die größte praktische Bedeutung haben die in congenitaler Anlage begründeten Aneurysmen. Dann folgen die embolischen und evtl. die traumatischen Aneurysmen. Lues und Arteriosklerose sind nur ausnahmsweise beteiligt. Im hohen Alter auftretende Aneurysmen bilden die Latenzform der congenital bedingten.

## 2. Symptome:

Bei der Vielseitigkeit muß auf den Text hingewiesen werden. Als ein wichtiger Punkt zur Klärung der Diagnose scheint mir hier nochmals der Hinweis auf das langsame, wiederholte, stoßweise Heraussickern von kleinen Blutmengen durch die unverletzte Aneurysmawand hindurch von Bedeutung, in welchem gewiß die Ursache für die meist geringfügigen Beschwerden vor dem akuten Ausbruch der Krankheit (Ruptur) zu suchen ist.

## 3. Therapie:

Trotz mehrfacher chirurgischer Erfolge in Einzelfällen ist im allgemeinen eine interne Behandlung, welche sich auf absolute Ruhigstellung beschränkt, im Hinblick auf die Neigung der Aneurysmenblutung zum Stillstand durch Thrombenbildung, die Aussichtsreichste. Sie hat indes nur dann Aussicht auf Erfolg, wenn es sich um nicht infektiöse congenital angelegte Hirnaneurysmen handelt. Im anderen Falle muß die Behandlung des Grundleidens versucht werden.

---

---

## Literatur.

Benda: Das Arterienaneurysma.

Ergb. d. allg. P. u. P. A. 1876 Bd. 8, 1.

Berger: Ueber Aneurysmen der Hirnarterien unter besonderer Berücksichtigung der Aetiology, mit kasuistischen Beiträgen.

Virch. Arch. 1931, Bd. 245, S. 183.

Borchardt: Die chirurgische Bedeutung der Gehirnaneurysmen.

Brun's Beitr. z. kl. Ch. 1925 Bd. 133, S. 429.

Busse: Aneurysmen und Bildungsfehler der Art. communis ant.

Virch. Arch. 1920 Bd. 229 S. 178.

- Dietrich: Dehnungsaneurysmen der Entwicklungsstelle hinteren Gehirnarterie. (Dissk. d. Med. wiss. Ges. Köln, 5. V. 1922)  
Münch. Med. Wochenschr. 1922 S. 983.
- Dieulafoy: Du rôle de l'hérédité dans la production de l'hémorrhagie cérébrale.  
Gaz. des hôp. 1876 Nr. 110.
- Dittrich: Prager Med. Wochenschr. 1886 S. 169.
- Drost: Ein Fall von Aneurysma der A. basilaris bei einemluetischen Individuum.  
Inaug. Dissert. Kiel 1877.
- Ebstein: Aneurysma einer unpaaren Art. cerebri ant.  
Dtsch. Arch. f. kl. Med. 1874. Bd. 12 S. 617.
- Eppinger: Die miliaren Hirnaneurysmen.  
Virch. Arch. 1888. Bd. 111, S. 405.
- Eppinger: Arch. f. kl. Chir. 1887.
- Esser: Ueber Hirnarterienaneurysmen.  
Ztschr. f. ges. Neurol. u. Psych. 1928, Bd. 114, S. 208.
- Förster: Berl. Klin. Wochenschr. 1921, S. 1057.
- Forbus: Ueber den Ursprung gewisser Aneurysmen gewisser basaler Hirnarterien.  
Dep. of Path. John Hopkin's univ. Baltimore  
und Path. Inst. München Zbl. f. Path. 1929,  
Bd. 44, S. 243.  
Berl. Kl. Wochenschr. 1887, S. 316.
- Gerhardt: Die Krankheiten der Hirnarterien.
- Goldstein: Die einzelnen Erkrankungen des Gehirn u. s. Häute.  
Hdb. d. I. Med. 1926, Bd. V, 1, S. 147.
- Griesinger: Das Aneurysma der Basilararterie.  
Arch. f. Heilk. 1862.
- Grunewald: Ueber die Entstehung embolischer Aneurysmen.
- v. Hanseman: Med. Klinik 1919. Ueber die Hypoplasie des Herzens und der Gefäße.
- Hedinger: Die Bedeutung des indirekten Traumas für die Entstehung der Aneurysmen der basalen Hirnarterien.  
Corresp. Bl. Schw. Aerzte 1917, S. 1393.
- Hofmann: Ueber Aneurysmen der Basilararterien und deren Ruptur als Ursache des plötzlichen Todes.  
Wien. kl. Wochenschr. 1894, S. 823.
- J. Jakobi: Zur Diagnose perforierter Hirnaneurysmen.  
Med. Klin. 1930, S. 730.

- v. **Jack sch**: Klinische Beiträge zur Kenntnis der Gehirnaneurysmen bei jugendlichen Individuen.  
Prager Med. Wochenschr. 1913. Nr. 35.
- John**: Zur Klinik und Symptomatologie der Aneurysmen der Hirngefäße.  
Dtsch. Ztschr. f. Nervenheilk. 1925, S. 250.
- Jores**: Aneurysmen der Gehirnarterien.  
Hdb. d. sp. P. A. u. His. Bd. II.
- Karpuls**: Arbeiten aus dem Neurolog. Institut der Universität Wien 1902, Heft 8.
- Kaufmann**: Cirkulationsstörungen im Gehirn.  
Spez. Pathologie S. 1465.
- Kerpolla**: Zur Kenntnis der Aneurysmen an der Basilararterie des Gehirns.  
Arb. a. d. Path. Inst. Helsingfors, 1919, Bd. 2, S. 245.
- Killian**: Beitrag zur Lehre von den makroskopischen intrakraniellen Aneurysmen.  
Inaug. Diss. Würzburg 1879.
- Krey**: Ein Fall von Aneurysma der Art. cerebelli sup. ant.  
Inaug. Diss. Greifswald 1891.
- Lancereaux et Paulesco**: Traitement des anéurysmes par la gélatine en injections suscutanées.  
Ref. Schmidt's Jahrb. 262, S. 261.
- Langbein**: Diagnose perforierter Aneurysmen der Gehirnarterien.  
Münch. Med. Wochenschr. 1913, Nr. 1.
- Lebert**: Ueber die Aneurysmen der Hirnarterien.  
Berl. Kl. Wochenschr. 1866, S. 22.
- A. W. Meyer**: Methode zur Auffindung von Hirntumoren durch elektrische Widerstandsmessung.  
Zbl. f. Ch. 1921, No. 50, S. 1824.
- Nothnagel**: Zur meningealen Apoplexie. (Ref. Ges. f. I. Med. in Wien 19. 6.)  
Wiener kl. Wochenschr. 1902, S. 992.
- Ohm**: Einiges über die diagnostische Bedeutung des Blutgehaltes und über die Lymphozytose im Liquor Cerebrospinalis (zugleich Beitrag zur Kasuistik der basalen Hirnarterien).  
Dtsch. Med. Wochenschr. 1906, S. 1694.
- Perthes**: Zur Operation des Aneurysmas der Art. vertebralis. Zbl. f. Chir. 1918. Nr. 50.
- Pick**: Ueber die sogenannten miliaren Aneurysmen der Hirnarterien.  
Berl. Kl. Wochenschr. 1910, S. 327.

- Ponfick: Ueber embolische Aneurysmen nebst Bemerkungen über das acute Herzaneurysma.  
Virch. Arch. 1873, Bd. 58, S. 528.
- Zweiter Beitrag zur Lehre der embolischen Aneurysmen: Tod durch Ruptur eines Aneurysma der gastr. epipl. dextr.  
Virch. Arch. 1876, Bd. 67, S. 384.
- Reinhardt: Ueber Hirnarterienaneurysmen und ihre Folgen.  
Mittg. a. d. Grenzgeb. d. M. u. Ch. 1913, Bd. 26, S. 432.
- v. Rindfleisch: Zur Kenntnis der Aneurysmen des basalen Hirnarterien und der bei den intrameningealen Apoplexien auftretenden Veränderungen der Cerebrospinalflüssigkeit.  
Dtsch. Arch. f. kl. Med. 1905, Bd. 86, S. 183.
- Rosenberg: Ueber Aneurysmen der Gehirnarterien.  
Inaug. Diss. Greifswald 1904.
- Saathoff: Beitrag zur Pathologie der Art. basilaris.  
Dtsch. Arch. f. kl. Med. 1905, Bd. 84, S. 344.
- Schirmer: Ein Fall von Aneurysma der Art. corporis callosi.  
Inaug. Diss. München 1894.
- Steininger: Zur Aetiologie und Symptomatologie der Aneurysmen der Hirngefäße.  
Wien. kl. Wochenschr. 1930, S. 1062.
- Thoma und Kaefer: Ueber die Elastizität gesunder und kranker Arterien.  
Virch. Arch. 1889, Bd. 116.
- Wallisch: Die Verlaufstypen der Rupturaneurysmen am Hirngrunde.  
Virch. Arch. 1924, Bd. 251, S. 107.
- Wichern: Zur Diagnose perforierender Aneurysmen der Hirnarterien.  
Münch. Med. Wochenschr. 1911, S. 2724.
- Zador: Zur Kasuistik der Hirnaneurysmen.  
Ztschr. f. d. ges. Neur. u. Tsysh. 1927. Bd. 107, S. 716.
-



